UEBER

LUXATIO FEMORIS CONGENITA.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

ALEXANDER CONRADS

AUS HEIDEN IN WESTFALEN.

WÜRZBURG.

DRUCK DER THEIN'SCHEN DRUCKEREI (STÜRTZ).

1885.

Referent:

Herr Hofrath Professor Dr. H. Maas.

Seinen lieben Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0201

Die Luxatio femoris congenita ist eine von jeher bekannte Erkrankung des Bewegungsapparates. Schon *Hippokrates* Angaben hierüber sind so bestimmt, dass sie keine andere Deutung zulassen, obschon er sie von den erworbenen Verrenkungen noch nicht unterscheidet.

Ebenso kannten sie *J. L. Petit*, *Avicenna*, *A. Parré*, *Heister*, *Morgagni*, die sich jedoch noch ebenfalls in unklarer Weise darüber äussern.

Verduc der Jüngere unterscheidet zuerst die angeborene Luxatio femoris von den erworbenen, besonders den traumatischen Luxationen des Femur, und räth von Heilversuchen ab mit den Worten: »Avant que de faite des extensions, examinez bien quelle est la nature de la luxation; car si c'est une personne boiteuse des la naissance, vos extensions ne serviront de rien qu'a faire voir vôtre ignorance«.

Genauere Studien, besonders auch in anatomisch-pathologischer Beziehung, machten *Schreger* und *Paletta*, die, durch Sektionen geleitet, als Grund des Uebels eine fehlerhafte Bildung des Caput und Collum Femoris und der Gelenkpfanne annahmen, wobei *Paletta* die Ursache der Pfannenmissbildung in der abnormen Länge oder dem ursprünglichen Fehlen des Ligamentum rotundum seu teres sucht. Erst *Dupuytren* lehrte 1826 das Uebel am Lebenden diagnosticiren. Er nimmt als Grund der Entstellung eine ursprüngliche Verbildung des Keimes an und benannte daher diese Luxationen »Luxations originelles«.

Von der Zeit an bildet die congenitale Luxation des Hüftgelenkes ein vielbesprochenes Thema, und jedes Lehrbuch der Chirurgie widmet ihr eine Abhandlung, theils der Ansicht der Vorgänger folgend, theils neue Hypothesen aufstellend, so dass die Zahl der Hypothesen fast die Zahl der genau beobachteten Fälle übertrifft. Doch trotz der vielen Forschungen ist eine durchschlagende Erklärung des Mechanismus der Entstellung bis auf den heutigen Tag noch nicht erfolgt. Die Schwierigkeit liegt nach *Roser* wohl darin, dass:

1) die äusserlich erkennbaren Entstellungen Anfangs so wenig ins Auge fallen, besonders bei doppelseitigem Leiden, dass bei Säuglingen selten schon eine Luxation erkannt wird;

2) die gemachten Beobachtungen und Untersuchungen sich auf ältere Individuen beziehen, bei denen die im Laufe der Zeit entstandenen secundären Veränderungen den primären Zustand nicht genau erkennen lassen;

3. die jugendlichen Individuen, die gelegentlich auf den Sektionstisch kommen, gewöhnlich nebenbei andere Bildungsanomalien besitzen, so dass eine Scheidung des für unsere Frage Wichtigen und ihr wesentlich allein Zukommenden von dem Unwichtigen, Zufälligen nicht sehr leicht sein dürfte.

Die congenitale Luxatio femoris kommt einseitig, jedoch bei Weitem häufiger doppelseitig vor, obwohl die von einzelnen Autoren aufgestellten Statistiken sehr auseinandergehen. So zählt *Meyer* unter 14 Fällen 9 symmetrische, 5 einseitige, *Heine* unter 11 Fällen 6 symmetrische, 5 einseitige, dagegen *Drachmann* unter 77 Fällen 48 einseitige und 29 doppelseitige, *Pravaz* unter 107 Fällen 56 einseitige und 51 doppelseitige, *Krönlein* unter 90 Fällen 59 einseitige und 31 doppelseitige.

Trotzdem halten *Dupuytren*, *Cruveilhier*, *Guéniot*, *Fabbri*, *J. Heine*, *A. Mayer*, *Volkmann*, *Roser*, sowie die meisten neueren Autoren das doppelseitige Vorkommen für charakteristisch und das einseitige Vorkommen für selten. Das häufige Vorkommen der einseitigen Verrenkung in den aufgestellten Statistiken hat wohl

seinen Grund in der leichten Verwechslung veralteter einseitigen spontanen und traumatischen Luxationen mit angeborenen, die als solche nicht mehr erkannt, den congenitalen Luxationen zugerechnet werden.

Von den Geschlechtern ist das weibliche für diese Erkrankung das bevorzugteste. *Cruveilhier* zählt unter 7 Fällen 5 weibliche und 2 männliche Individuen, *Heine* unter 11 Fällen 9 weibliche und 2 männliche, *A. Mayer* unter 14 Fällen 10 weibliche und 4 männliche. Nach neueren Statistiken ist das Verhältniss zwischen Mädchen und Knaben wie 12 : 1.

Der Grund für diese Thatsache ist nicht aufgeklärt. Einige halten das weibliche Geschlecht, als das schwächere, für Missbildungen mehr disponirt. So sagt *Dupuytren*: »c'est que les vices de conformation sont, d'après une observation constante beaucoup, plus communs dans le sexe féminin que dans l'autre«.

H. Meckel erklärt die Sache folgendermassen. Er sagt, »dass der weibliche Typus der ursprüngliche sei, aus welchem der männliche sich erst herausbilde; da Bildungsfehler zum grössten Theil in jener frühesten Zeit schon entstehen, wo eine solche bestimmte Entscheidung des Geschlechtes noch nicht eingetreten ist, also der Geschlechtstypus noch der ursprünglich weibliche ist, so erklärt sich daraus die Häufigkeit von Missbildungen beim weiblichen Geschlechte«.

Bevor ich nun zu den einzelnen Hypothesen und Ansichten über die Entstehung der congenitalen Luxation des Femur übergehe, will ich zuerst einen Ueberblick über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und Veränderungen, soweit sie bis jetzt beobachtet sind, geben.

Schenkelkopf und Hals sind in den meisten Fällen vorhanden. Nur ist der Temurkopf an seiner Berührungsstelle mit dem Os ilei abgeflacht, oft unregelmässig, kegelförmig, bald ohne deutliche Trennung vom Halse, dabei meist atrophisch. Bei langem Bestehen markirt sich dieser Zustand noch mehr, so dass der Femur bei alten Individuen deformirt erscheint mit Höckern, Vertiefungen

und defektem Knorpelüberzuge versehen. Oft ist der Kopf und Hals des Femur nicht mehr von einander zu unterscheiden, selten fehlen beide.

Die Pfanne ist bald unverändert erhalten, besonders bei jugendlichen Individuen und in Fällen, wo die Luxation erst spät complet geworden, bald ist sie abgeflacht mit eingedrücktem Rande. Der Grund der leeren Höhlung ist meist ausgefüllt mit hypertrophischem Fettgewebe oder vermehrter Synnovia. In späteren Lebensjahren verschwindet die Pfanne immer mehr. Sie wird kleiner, flacher und zuletzt zu einer kleinen Grube von hinten nach vorn oben zugespitzt in Form eines Dreiecks.

Das Ligamentum teres ist meistens erhalten, bald verlängert selbst bis zu 12 cm in der Dicke einer Achillessehne, bald verdünnt. Selten finden sich nur Ueberreste am Schenkelkopfe hängend und zwar nur im höheren Alter.

Die Gelenkkapsel ist meist normal, oft mit vermehrter Synnovia. Später wird sie ausgedehnt und geräumig, so dass sie die grössten Excursionen des luxirten Schenkelkopfes gestattet. Oft findet man die Kapselbänder mit dem Ligamentum teres in der Mitte verwachsen, während sie von der Verwachsungsstelle aus muldenförmig zum Hals der Femur und dem Acetabulum übergehen, wodurch die Form einer Sanduhr entsteht.

Nearthrose findet, wie überhaupt bei congenitalen Luxationen, nicht statt, manchmal sieht man eine leichte Andeutung einer neuen Pfanne in Form einer seichten Grube auf dem Os ilei in Folge des Druckes von Seiten des Femurkopfes.

Die sekundären Veränderungen der Muskel und des knöchernen Beckens werde ich später erwähnen und gehe über zur Aetiologie der Krankheit, auf die man seit der genaueren anatomisch-pathologischen Forschungen mehr seine Aufmerksamkeit gelenkt hat, so dass, wie schon erwähnt, so viele Hypothesen im Laufe der Zeit entstanden sind, dass *Vrolik* nicht mit Unrecht sagt, »dass man es mehr mit einer Klasse als einer Species von Verrenkung zu thun hat«.

Die älteren Hypothesen überbieten einander im Mystischen. Krankhafte Beschaffenheit der Eltern, Krankheit des mütterlichen Keimes, des männlichen Spermas, der Ovarien und des Uterus, ferner mangelhafte Ernährung der Mutter, Erschütterung des schwangeren Uterus, psychisch deprimirende Gemüthseindrücke, sowie Erblichkeit sollten das Uebel verschulden, Einflüsse, die, obschon sie wohl keine direkte Ursache sind, doch wohl als prädisponirende Momente gelten können.

Guérin zieht den Einfluss des Nervensystems auf die betheiligten Muskeln als Ursache heran. Er glaubt, dass Erkrankung des Centralnervensystems Parese der Adductoren herbeiführe, so dass sie von ihren Antagonisten überwunden würden und der Femur, dem Zuge dieser folgend, allmählich luxire, während *Pravaz* den Spasmus der Adductoren beschuldigt. In demselben Sinne sprechen sich *Scarpa*, *Friedberg* und *Verneuil* aus.

Wenn auch Muskelparese Kinder häufig befällt, so kommt sie doch nicht, während das Kind sich noch im Uterus befindet, vor, und die bei congenitaler Luxation des Hüftgelenks auftretende Muskelparese ist gewiss eine Folge der Verrenkung, indem durch falsche Stellung des Femur die Adductoren zur Unthätigkeit verurtheilt werden und in Folge dessen atrophiren.

Als eine fernere Ursache wurde von *Parise* eine Hydrarthrose angesehen, wodurch der Femurkopf aus der Pfanne getrieben werde. Durch äussere Reizung und innere Erkrankung des Gelenkes entstehe die krankhafte Affection der Synnovialmembran. Doch finden sich bei Kindern selten solche Vorkommnisse und die schmerzlose Beweglichkeit des luxirten Femur und die Abwesenheit von Spuren solcher Erkrankung, wie Caries, Vereiterung mit Fisteln sprechen gegen diese Annahme. Aehnlich ist die Annahme *Tillmanns*, bei dem jedoch das stark wuchernde Ligamentum teres die causa movens sein soll.

Während man die angeführten Theorien pathologische nennen kann, verdient eine zweite Erklärung, wonach durch ein Trauma auf den Fötus im Mutterleibe oder während der Geburt die Ver-

renkung zu Stande kommen soll, den Namen »traumatische Theorie«. Während schon *Dupuytren* die starke Flexion der Schenkel, wodurch die Gelenkköpfe gegen die hintere schwächere Partie des Kapselbandes gedrängt werden, als wirksames Agens für das Zustandekommen der Verrenkungen ansieht, hat neuerdings *Roser* den Grund des Leidens in der Lage des Fötus im Mutterleibe gefunden. Er nimmt an, dass bei geringem Fruchtwasser durch den enganliegenden Uterus die Schenkel gekreuzt würden, dass die Fibulaseiten beider Beine aneinanderliegen, während beide Oberschenkel in Adduction und Flexion stehen, wobei der Schenkelkopf gegen die hintere Kapselwand angedrängt werde, und durch allmählige Dehnung derselben und Herausgleiten des Femurkopfes aus der Pfanne die Luxatio zu Stande käme.

Durch diese seine Theorie glaubt *Roser* auch das häufigere Vorkommen dieser Verrenkung bei dem weiblichen Geschlechte erklären zu können. Er sagt nämlich bei Gelegenheit einer Demonstration: »Wenn ich nun, wie Sie es hier an dem Präparate machen sehen, beide Schenkelchen in Adduction stelle, so entsteht eine Kreuzung derselben vor den Geschlechtstheilen und ein Druck auf die Hoden. Und hiermit scheint mir der Erklärungsgrund gefunden, warum die angeborne Hüftverrenkung nur beim weiblichen Geschlechte vorzukommen pflegt. Ein männlicher Fötus würde diese Lage nicht wohl ertragen können; der Druck auf die Hoden würde zu Reflexbewegungen antreiben, welche die Beinchen befreien würden, dagegen mag ein weiblicher Fötus einen solchen Druck an den Geschlechtstheilen recht wohl ertragen«.

Als ein die Luxatio bewirkendes Trauma galt ferner der während des Geburtsaktes sich contrahirende Uterus und die Hand oder Instrument der Geburtshelfer, besonders bei ungeschicktem Gebrauche so nach *Parré, L. Petit, Velpeau, Chelius, d'Outrepont* und neuerdings nach *Hyrtl.*

Wenn man jedoch erwägt, dass um die Zeit der Geburt schon straffe elastische Bänder die Gelenke fixiren, so dass bei schweren Geburten eher Fracturen und traumatische Epiphysenaltrennungen vorkommen als Verrenkungen, ferner, dass bei vielen

beobachteten Fällen normale, ja relativ leichte Geburten vorangegangen waren, verliert diese Theorie viel an Wahrscheinlichkeit, obschon a priori eine schwere Steissgeburt und ungeschickte Traktionen der Hebammen und Geburtshelfer etc. wohl im Stande wären, solche Dislokationen zu bewirken und in der That ist wohl anzunehmen, dass manche durch andere Anomalien bereits eingeleiteten Verrenkungen durch eine schwere Geburt erst complet werden.

Nachdem wir diese im Grossen und Ganzen wenig begründeten Theorien flüchtig gemustert haben, kommen wir zu der jetzt am meisten herrschenden Ansicht, die zuerst von *Ammon* aufgestellt, neuerdings von *Döllinger* und *Gravitz* wieder aufgenommen und vervollständigt ist, wonach das Leiden auf Stehenbleiben des Gelenkes in der intrauterinen Entwickelung zurückzuführen ist; es ist also nach dieser Ansicht das Uebel als ein Bildungsfehler zu betrachten und man könnte diese Theorie der pathologischen und traumatischen als eine dritte, als Theorie der Entwicklungshemmung anreihen. Die Pfanne bildet sich aus dem sogenannten Y-förmigen Knorpel, dem Verbindungspunkte des Darm-, Sitz- und Schambeines. Dieser Knorpel gilt als Epiphysenknorpel, der, gleichwie auch an den anderen Knochen die Länge derselben vom Epiphysenwachsthum abhängt, die Grösse der Pfanne bedingt. Ist das Wachsthum vollendet, lagert sich Knochensubstanz ab, der Knorpel verknöchert. *Döllinger* nun glaubt, dass durch eine Entzündung höheren Grades die Verknöcherung dieses Epiphysenknorpels zu früh eintreten kann. Alsdann findet der wachsende Femurkopf keinen Platz mehr in seiner Behausung, und da er von dem Gelenkbandsaum noch nicht so völlig umfasst wird, wie wir es beim Erwachsenen sehen, schlüpft er aus der Pfanne, nur noch gehalten vom Ligamentum teres und den nachgiebigen Kapselbändern. Solange die Kinder ihre untere Extremität noch nicht gebrauchen, ist dieser Bildungsfehler wenig auffällig. So bald jedoch Gehversuche gemacht werden, dehnt sich das Ligamentum teres und der übrige Bandapparat und zugleich ziehen die Gesässmuskel den Femur auf- und rückwärts, wodurch die

Entstellung einen ausgesprocheneren Charakter annimmt. Auch die gewiss in Frage kommende Erblichkeit glaubt *Döllinger* durch seine Theorie erklären zu können. »Man weiss«, sagte er, »dass der Prognathismus durch frühzeitige Verknöcherung oder vermindertem Wachsthumstrieb der Synchondrosis spheno-occipitalis entsteht, also einer Knorpelfuge, die an Bedeutung dem Y-förmigen Knorpel gleichkommt und wir sehen auch bei dieser, der Aetiologie nach mit der angebornen Hüftgelenksverrenkung analogen Schädeldifformität, dass sie vererbt wird und zwar mit solcher Hartnäckigkeit, dass man dieselbe als ein wesentliches Symptom mancher Raçenschädel betrachtet«.

Gravitz, der ebenfalls als Ursache des Leidens eine Bildungshemmung des Y-förmigen Knorpels ansieht, stimmt *Döllinger's* Ansicht nicht völlig bei, da er in keinem der 7 von ihm genau untersuchten Fällen eine Spur einer Entzündung gefunden und in keinem Falle die congenitale Luxation auf Synostose des Y-förmigen Knorpels zurückzuführen war. Nach seiner Ansicht beruht die Luxatio auf einem verminderten Fortschreiten der Ossification an dem Pfannenknorpel bei relativ normalem Wachsthum des Femurkopfes.

Wer von Beiden Recht hat, ist schwer zu entscheiden, doch, was das wichtigste ist, halten Beide die congenitale Luxatio femoris für eine Bildungshemmung des Y-förmigen Knorpels, also das Leiden für eine Missbildung.

Diese Theorie entspricht auch den heutigen Ansichten der Wissenschaft; denn unterwerfen wir die Krankheit den Bedingungen der Lehre über Missbildungen, deren Grundzüge darin gipfeln, dass:

1. Missbildungen selten allein vorkommen,

2. Annaloge Theile zusammen befallen werden,

3. deformirte Theile niemals ihren normalen Typus verlieren, bestätigen die gemachten anatomisch-pathologischen und klinischen Erfahrungen über die congenitale Hüftgelenksverrenkung dieses im vollen Maasse. Denn erstens findet sich die angeborne Luxatio

femoris meist gepaart mit anderen fehlerhaften Bildungen wie Klumpfuss, Klumphand, Atresia ani, Inversio vesicae urinariae, Spina bifida, Bauch- und Blasenspalt etc. etc., zweitens ist das symmetrische Vorkommen das häufigste und drittens haben die Sektionen an jugendlichen Individuen gezeigt, dass die betreffenden Theile wenig ihren normalen Typus verloren hatten.

Mit Rücksicht hierauf werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Luxatio femoris congenita für eine angeborne Missbildung halten, beruhend auf einer Bildungshemmung der Pfanne.

Nachdem ich die verschiedenen Theorien über die Entstehung der congenitalen Hüftgelenksluxationen angeführt habe, komme ich zur Symptomatologie dieser Krankheit.

Von den Formen der Hüftgelenksluxationen findet man bei der congenitalen die Luxatio iliaca am häufigsten, seltener die Luxatio ischiadica und einmal will *Wernher* eine Luxatio obturatoria gesehen haben.

Bei der Luxatio iliaca befindet sich der freie Femur auf der Darmbeinschaufel hinten aussen oder hinten oben. Die Luxatio ischiadica ist weniger in ihren Symptomen als graduell von der iliaca verschieden und zwar unterscheidet sie sich von ihr durch die grössere und geringere Zerreissung der hinteren oberen Kapselwandung. Die anderen Formen übergehe ich wegen ihres seltenen Vorkommens.

Je nachdem nun die congenitale Luxation eine einseitige oder doppelseitige ist, gestaltet sich der Symptomencomplex. Mehr in die Augen fällt die einseitige Luxatio. Die Patienten sind wegen der starken Verkürzung ihres einen Beines gezwungen, bei jedem Schritte einseitig zu hinken, wobei der Körper sich auf die betreffende Seite senkt. Das Becken senkt sich ebenfalls zur kranken Seite hin und atrophirt in den meisten Fällen mit seiner Muskulatur.

Weniger entstellend ist die doppelseitige Luxation. In den ersten Jahren, wenn das betroffene Kind noch keine Gehversuche macht, kommt das Uebel, wenn nicht andere Missbildungen die

Aufmerksamkeit der Angehörigen erregen, selten zur Kenntniss. Erst wenn die Kinder, was meistens erst spät der Fall ist, anfangen zu gehen, tritt das charakteristische Watscheln zu Tage. Der Oberkörper hängt auf den Kapselbändern, die die Femoraköpfe mit der Pfanne verbinden, wie eine altmodische Kutsche auf ihren Schneckenfedern und fängt bei jeder Bewegung, durch den grossen Aufwand von Muskelkraft doch nur unvollständig gestützt, umher. (*Döllinger.*) Die Füsse werden bei jedem Schritte seitlich herumgeführt und nach innen gesetzt. Die Beine sind adducirt und nach innen rotirt. In Folge des Zurücktretens des Schenkelkopfes müssen Patienten, um aufrecht gehen zu können, den Schwerpunkt ihres Körpers nach hinten verlegen, was nur geschehen kann durch eine starke compensatorische Lordose, die beim Stehen und Gehen stark ausgeprägt ist, während sie bei Rückenlage verschwindet; die Lordose ist eine statische. Dabei ist das Abdomen stark hervorgetrieben. Bei der Besichtigung der stehenden Patienten von hinten sieht man unter der Crista ossis Ilei starke Hervorwölbungen durch den dort stehenden Trochanter major und Caput humeri bedingt, während die normale Wölbung der Pfanne gegenüber fehlt. Ferner ist die Glutäusgegend stark abgeflacht, theils wegen Fehlen des convexen Femurkopfes, theils wegen Atrophie der zur Unthätigkeit verurtheilten Musculi glutaei.

Eine Methode von *Roser* und *Nelaton* eingeführt, lehrt uns die Höhe des Standes der Trochanteren majores erkennen. Zieht man die sogenannte *Roser-Nelaton*'sche Sitz-Darmbeinlinie, also eine Linie vom Tuber ossis ischei zur Spina anterior superior, so liegt im normalen Zustande der Trochanter major in dieser Linie. Bei der congenitalen Luxation jedoch rückt er aus dieser Linie heraus nach hinten oben und kann sich 2—5 cm davon entfernen, besonders im Stehen und Gehen, während er im Liegen herunterrückt und sich durch Zug meistens bis zum normalen Stande herunterbringen lässt. Auffallend ist, dass trotz der grossen Hindernisse die Patienten nicht nur Gehen, sondern auch Laufen und Springen können, wenn auch mit Mühe.

Gestützt auf die angeführten Symptome ist eine Diagnose nicht schwer. Sie gründet sich, um die Hauptpunkte nochmals kurz anzuführen,

1. auf die Anamnese, wobei Erblichkeit, Vorkommen anderer Missbildungen in der Familie, schwere Geburt etc. in Betracht kommen,

2. auf das Fehlen jedes entzündlichen Vorganges, Schwellung, Schmerz, Abscessbildung und Fistelgänge,

3. auf das häufigere symmetrische Vorkommen,

4. auf die charakteristische Hervorwölbung unterhalb der Crista ilei und das Fehlen der normalen Wölbung der Pfanne gegenüber und die Abflachung der Glutäusgegend,

5. auf die starke Lordose und Hervortreibung des Abdomens während des Stehens und Gehens,

6. auf den watschelnden Gang oder Hinken, auf die Abduction der Schenkel und Rotation der Füsse nach innen,

7. auf den Stand der Trochanteren majores in Bezug auf die *Roser-Nelaton*'sche Linie.

Differentialdiagnostisch ist daran zu denken, dass Rachitis und leichte Grade von paraplegischer Kinderlähmung, sowie leichte Subluxationen und angeborne verkehrte Verlagerung der Pfanne eine congenitale Luxatio vortäuschen können, bei genauer Beobachtung der angegebenen diagnostischen Merkmale ist eine sichere Diagnose nicht zu verfehlen.

Die Prognose der congenitalen Luxatio Femorum ist quo ad vitam gut, quo ad sanationem meist ungünstig. Vollständige Heilung kommt selten zu Stande und dann nur bei sehr jungen Individuen, und man muss sich meistens damit begnügen, die ohne Therapie sich immer mehr entwickelnde Entstellung durch passende Befestigung des Femurkopfes auf dem Darmbein zu hemmen: denn durch die stets einwirkende Rumpflast und den Zug der Muskel wird der Femurkopf immer mehr der Crista ossis ilei genähert, und mit seinem Steigen vermehren sich auch die anderen Symptome wie die Lordose, watschelnder Gang etc.

Natürlich wird die Prognose mit steigendem Alter ungünstiger und nach vollendetem 12.—15. Lebensjahre dürfte kaum noch eine erfolgreiche Behandlung zu ermöglichen sein. Dass die einseitige Luxatio sich in Bezug auf Behandlung günstiger gestaltet als die doppelseitige, bedarf wohl kaum der Erörterung.

Ferner ist das häufigere Vorkommen bei Mädchen prognostisch von grosser Bedeutung, insofern die Luxatio auf die Entwicklung des Beckens einen störenden Einfluss ausübt.

Zunächst werden die Kinder wegen ihres Uebels am Gehen verhindert und sind daher in ihren Entwicklungsjahren zum Sitzen oder Liegen verurtheilt. In Folge dessen plattet sich das Becken, weil der normale Seitendruck der Femora fehlt, ab. Ferner führt die veränderte Stellung der luxirten Femoraköpfe durch Druck eine steile Stellung der Darmbeinschaufeln herbei. Zudem bewirkt der anormale Muskelzug eine quere Erweiterung des Beckenausganges. Durch die statische Lordose und durch Zug der luxirten Femora an dem Musculus ileo-spoas und am Ligamentum ileo femorale wird meistens eine hochgradige Beckenneigung herbeigeführt. Das Kreuzbein tritt tief in das Becken, so dass auch hierdurch eine Abplattung des Beckens von vorne nach hinten hervorgerufen wird, so wird also der Querdurchmesser vergrössert, der grade Durchmesser verkürzt.

Obschon an und für sich die Umgestaltung des Beckens kein unbedingtes Geburtshinderniss ist, und aus diesem Grunde keineswegs den mit diesem Uebel behafteten Frauen die Heirath zu verbieten ist, kann es doch leicht zu störenden Einflüssen während des Geburtsaktes kommen. Auch die starke Adduction der Schenkel kann während des Geburtsaktes den Eingriffen des Geburtshelfers hinderlich sein.

Die Therapie der congenitalen Luxation des Hüftgelenks ist eine grosse und von jeher wechselnde gewesen. Während man früher die Kinder in Streckbette legte und sie für ihre ganze Jugendzeit zu den Qualen eines langen Krankenlagers verurtheilte, wodurch man den Patienten wegen Störung der gesammten Entwicklung und wegen der mangelhaften Ausbildung der ganzen

Bewegungsmuskulatur wohl verhältnissmässig mehr schadete, als durch relative Verbesserung der Stellung der Femurköpfe Nutzen brachte, hat man in neuerer Zeit weniger störende Hülfsmittel angewandt. Besonders in Gebrauch ist die portative orthopädische Maschine vom Amerikaner *Taylor*. Diese Maschine bezweckt die Entlastung des Hüftgelenks. Sie besteht aus einem Beckengurt, der zur besseren Unterstützung oft noch mit Hilfsstützmittel, die bis unter die Arme reichen, versehen ist und einer langen Eisen- oder Holzschiene, die etwas länger wie das Bein ist und unterhalb des Fusses rechtwinklig geknickt ist. Der Oberschenkel wird mit durch Binden befestigte Heftpflasterstreifen versehen, wovon zwei lange Streifenfortsätze am Bein herunterlaufen und mittelst einer elastischen Ligatur an dem umgeknickten Theile der Schiene angeheftet sind, so dass wie beim permanenten Gewichtszuge das Hüftgelenk distrachirt wird. Um dem Kniegelenk seine freie Bewegung zu lassen und ihm durch den Zug nicht zu schaden, lässt man die Streifen am besten oberhalb des Knies frei zur Anheftungsstelle an der Schiene herabgehen und schaltet so nur das Hüftgelenk aus. Beim Auftreten nun überträgt sich der Druck direkt auf den Beckengurt, so dass das Becken allein die Last des Rumpfes trägt. Anzuwenden ist der Apparat leider nur bei einseitiger Luxation.

Eine andere Methode besteht im Anlegen von Beckengurten, die mit passenden Kapseln zur Aufnahme der Trochanteres majores versehen, den Femurkopf an einer bestimmten Stelle des os ilei fixiren sollen.

Diese Methode, zuerst von *Dupuytren* erfunden, ist später von *Kraussold, Langgard, Hueter* etc. mehr oder weniger nachgeahmt und modificirt worden. Bei diesen fixirenden Gurten will man einige Male die Wahrnehmung gemacht haben, dass das durch Reiben des Femurkopfes gereizte Periost des os ilei eine Nearthrose zu Stande gebracht habe, und durch die neue Kapsel die Verschiebbarkeit der Femora nach Monaten geringer und nach Jahren gänzlich verschwunden sein soll.

Zu erwähnen ist, dass *J. Mayer* in Würzburg schon in den 40er Jahren eine Osteotomie versuchte, indem er bei einseitigem Leiden vom gesunden Bein soviel absägte, bis es dieselbe Länge wie das kranke Bein hatte und will hierdurch den Fall geheilt haben.

Zu empfehlen sind in erster Linie ganz besonders eine roborirende Behandlung, bestehend in Message der Aductoren und Extensoren, Anwendung des elektrischen Stromes und salinischer kalter Vollbäder oder kalter Douchen in der Kreuzbeingegend.

Eine noch wenig geübte, besonders von *Hueter* empfohlene Methode besteht im Abtragen des atrophischen Schenkelkopfes und periostaler Lappenbildung aus dem Schenkelhals und Darmbein und Vereinigung derselben durch Saturen um eine Synostose oder wenigstens eine feste Gelenkverbindung zu erzielen.

Im Wintersemester 1884/85 kam im Juliusspital zu Würzburg ein Fall von congenitaler Hüftgelenksverrenkung zur Beobachtung, dessen Krankengeschichte und Art der Behandlung durch den Herrn Hofrath Professor Dr. Maas ich in Folgendem mittheilen will.

Meinem hochverehrten Lehrer Professor Dr. Maas spreche ich an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials und für die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen wärmsten Dank aus.

Krankengeschichte.

Patientin Helene Weber aus Wulfershausen bei Arnstein, 11 Jahre alt.

Eltern der Patientin leben noch und sind gesund, ebenso 4 Schwestern und 1 Bruder. Patientin giebt an, dass sie stets schlecht habe gehen können, und sei dieses Leiden gleich bemerkt worden, als sie anfing Gehversuche zu machen. Die Zeit weiss Patientin nicht anzugeben. Seither habe sich das Leiden von Jahr zu Jahr verschlimmert. In der ganzen Familie ist keiner mit einem solchen Leiden behaftet, noch im Besitze anderer Missbildungen.

Schmerzen im Hüftgelenk hat sie nie gehabt, noch Erscheinungen, die auf einen entzündlichen Process hindeuten könnten. Auch zur Zeit sind keine Schmerzen weder beim Gehen noch anderen aktiven und passiven Bewegungen vorhanden.

Status praesens:

Bei der Adspection des stehenden Kindes fällt zunächst eine starke Hervortreibung des Abdomens und Lordose der Wirbelsäule in die Augen. Das Becken ist stark geneigt. Bei der Besichtigung von hinten sieht man eine starke Abflachung der Glutäusgegend mit gleichzeitiger Hervortreibung einer Stelle unterhalb der Crista ossis ilei beiderseits. Die Betastung dieser Stelle zeigt, dass die Hervorwölbung durch den deutlich durchzufühlenden Trochanter major und Femurkopf bedingt ist, dagegen fehlt der Trochanter major an seiner natürlichen Stelle. Beim Gehen watschelt Patientin, wobei die lateralen Bewegungen des Rumpfes ziemlich stark sind. Die Beine sind im Stehen adducirt und nach innen rotirt, die Knie gebeugt. Beim Gehen werden die Füsse nicht einfach vorgestellt, sondern im Bogen herumgeführt und voreinander gesetzt; hiermit verbindet sich ebenfalls eine Drehung des Rumpfes nach der Seite, dessen Bein eine Vorwärtsbewegung ausführt. Im Liegen verschwindet die Lordose und die Femora treten tiefer herab, und die Rotation und Adduction der Beine lassen nach. Jedoch lässt sich dieser alte Zustand leicht wieder herstellen, wenn man die Femora nach oben drückt und zugleich etwas nach hinten, durch welche Bewegung man die Neigung des Beckens nachahmt. Messungen im Stehen zeigen, dass der Trochanter major rechts 4 cm, links 3 cm über der *Roser-Nelaton*'schen Linie steht. Durch Zug lässt sich rechts der Trochanter major bis zu dieser Linie herunterziehen, während dieses links nicht völlig gelingt. Ebenso ist die Rotation und Flexion des rechten Beines anscheinend stärker, was wohl im ausgiebigeren Gebrauche der rechten Extremität seinen Grund hat, wodurch die Bänder dieser Seite mehr gedehnt sind, wesshalb

sich auch die scheinbare Verkürzung des rechten Beines durch Zug in eine Verlängerung umgestalten lässt.

Die Muskeln beider Extremitäten sind gleichmässig entwickelt. Die Beckenknochen erscheinen sehr dünn. Die Schambeine sind nicht normal gewölbt, sondern abgeflacht. Eine Kartenherzform ist leicht angedeutet. Sonstige Missbildungen finden sich nicht bei der Patientin. Statur ist normal, Ernährungszustand ziemlich gut.

Auf Grund vorliegender Symptome und mit Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben wurde die Diagnose auf Luxatio femoris congenita gestellt. Obschon prognostisch wegen des Alters der Patientin eine völlige Heilung nicht zu erwarten, wurde doch vom Herrn Hofrath Dr. Maas die Therapie auf folgende Weise versucht. Zuerst wurde der Patientin, um die Femoraköpfe auf ihre richtige Stelle herabzubringen, ein Extensionsverband angelegt.

Nachdem dieses nach Verlauf von 5 Wochen eingetreten, wurde der Patientin ein Beckengurt angelegt, bestehend aus Gyps, womit zugleich ein Gypscorset nach *Sayre*'schem System verbunden wurde zur Ausgleichung der Lordose. Die Technik dieses Verbandes ist nach Maas folgende:

Nachdem man die mit einem dünnen wollenen Hemde, das, um es dem Körper faltenlos anliegend zu machen, mit einem daran befestigten schweren Tuche heruntergezogen wird, bekleidete Patientin am Schwebeapparat soweit in die Höhe gezogen, dass sie kaum mit den Zehen den Boden berührt, beginnt man mit der Anlegung des Verbandes also. Man polstert zuerst die Magengegend aus, wofür man auch eine Erweiterung des Organs durch ein Brausepulver verwenden kann. Ebenso polstert man die Gegend des Trochanter major aus und umgibt unter den Armen beginnend den Rumpf der Patientin mit verschiedenen Lagen Gypsbinden, wobei man in diesem Falle darauf sehen muss, dass der Beckenring eine gehörige Festigkeit und Grösse bekommt, weil durch ihn die Trochanteren fixirt werden müssen. Nach dem Trockenwerden lässt man die Patientin herunter.

Zuerst stellt sich bei den Patienten, die durch den Verband in eine ungewohnte Stellung gebracht werden, eine Unbeholfenheit ein im Stehen und Gehen, die jedoch, sobald sie sich daran gewöhnt haben, schwindet und in kurzer Zeit lernen sie das Gehen. Das Watscheln hört, weil der Femurkopf fixirt ist, auf, ebenso die Lordose, deren Zustandekommen das Corset hindert.

Diese Patientin lernte ebenfalls bald gehen und wurde, da nach einer 14tägigen Beobachtung sich zeigte, dass sie ziemlich gut gehen konnte, einstweilen nach Hause entlassen, um sich nach einigen Monaten wieder vorzustellen.

Nach Verlauf von 2 Monaten theilte mir ihr Vater auf meine briefliche Anfrage mit, dass das Mädchen im Gypscorsett ziemlich gut habe laufen können und beim Gehen nicht geschwankt habe, dass jedoch das Corset abgenommen werden musste, weil es an einer Stelle drückte. Nach Herabnahme habe sich bald der alte Zustand wieder eingestellt. Gewiss würde das weitere Tragen eines guten Beckengurtes dem Kinde von grossem Nutzen sein und wäre eine theilweise Besserung noch wohl zu erwarten, jedoch nur nach langem Tragen, wozu sich die Eltern des Kindes wegen ihrer armen Verhältnisse nicht verstehen wollen.

Benutzte Literatur.

J. Guérin: Recherches sur les luxations congénitales. Paris 1841.

v. Ammon: Die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen, mit Abbildungen, dargestellt etc. Berlin 1842.

J. Heine: Ueberspontane und congenitale Luxationen. Stuttgart 1842.

A. Mayer: Das neue Heilsverfahren bei Foetalluxationen durch Osteotomie. Würzburg 1855.

Döllinger: Die angebornen Hüftgelenksluxationen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 90. 1877.

Berer: Ueber Hüftgelenksluxationen. Centralblatt für Chirurgie d. deutschen Gesellschaft. Congress 8 (1879).

G. Gravitz: Ueber die Ursachen der angebornen Hüftgelenksluxationen. *Virchow*'s Archiv 1874, 1878.

Ausserdem die Lehrbücher der Chirurgie von *König*, *Hueter* etc.